

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° 836

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Louis LÉLIAS

Né le 16 juin 1910, à Châteaulin, (Finistère).

Contribution à l'étude des Contusions de la Rate

Président : M. GRÉGOIRE, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^e, ÉDITEURS

15, Rue Racine, 15

1936



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Louis LÉLIAS

Né le 16 juin 1910, à Châteaulin, (Finistère).

Contribution à l'étude
des Contusions de la Rate

Président : M. GRÉGOIRE, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1936

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	COSTE Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.
CHEVALLIER... Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
FUNCK Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie chirurgicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.

MM.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 GUENIOT.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 PHILIBERT, agrégé Microbiologie.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FIANCEE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE

Officier de la Légion d'Honneur,
Professeur de Clinique Chirurgicale,
Chirurgien des Hôpitaux.

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAUDRELIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien chef des Hôpitaux de Vannes,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a inspiré cette thèse, en
témoignage de reconnaissance.*

Contribution à l'étude des Contusions de la Rate avec Hémorragie à Symptomatologie retardée

Les contusions et ruptures de la rate avec hémorragies à symptomatologie retardée sont relativement rares.

En 1863, CHAUMEL publiait une observation schématique de cette affection. D'autres, nombreuses ont suivi, depuis, classées dans les thèses de CAMUS 1905, PLANSON, Paris 1909, CARRIER, Lyon 1934. Ces ouvrages permettent de se faire une idée exacte sur cette évolution particulière des ruptures de la rate.

Les formes anatomiques sont multiples :

1° Le choc traumatique, suivant son intensité, a déterminé, en raison de la friabilité spéciale du parenchyme de l'organe, un hématome interstitiel.

2° Une seconde forme à point de départ identique : l'épanchement sanguin déterminé par la dilascération du tissu richement vascularisé se glisse entre la capsule et l'organe, donnant lieu à un hématome sous-capsulaire bien décrit par DÉMOULIN.

3° Ces deux formes évoluent, en général, lentement et, sous l'effet d'une cause seconde, l'hématome intra-splénique ou sous-capsulaire se rompt. Le sang se fait jour dans la loge. Nous nous trouvons en présence d'une troisième forme anatomique qui est le

plus fréquemment la forme d'emblée l'hématocèle péricapsulaire de MORESTIN.

L'évolution y est plus rapide que dans les deux autres. L'hémostase de la loge est plus précaire que celle de la capsule.

L'aboutissement normal de ces trois variétés, après intervalles variables, est l'inondation péritonéale.

Les trois formes anatomiques ne se traduisent pas par des syndromes cliniques différents.

Sans risques de simplification excessive, on peut décrire, au strict point de vue clinique, deux stades différents. Le premier, très variable en durée : l'hémorragie n'a pas dépassé les limites de la loge splénique.

Second stade : le sang, sous tension, rompt le barrage et inonde le péritoine.

Les quatre observations inédites de rupture de rate avec hémorragie aux symptômes tardifs, traitées par la splénectomie et la transfusion sanguine, nous permettent de préciser quelques points de pathogénie de clinique et de thérapeutique.

OBSERVATION I

Louail Henri. entré à l'hôpital le 7 septembre 1936, à 18 heures, envoyé par le Docteur RÊME de Plumelec, pour traumatisme de l'hypocondre gauche à la suite de chute de bicyclette.

Il s'agit d'un jeune garçon de 16 ans qui a fait une chute le 6 septembre 1936 à 9 heures du matin.

Le côté gauche a porté sur une grosse pierre.

Le docteur RÊME, appelé à 14 heures, examine le blessé, lui trouve un abdomen douloureux, mais défense musculaire nette.

La douleur, assez imprécise comme siège, est plus accusée à droite. Le pouls est normal : 70; température : 37°2.

Craignant des complications ultérieures, le praticien conseille au malade d'entrer à l'hôpital, mais ne parvient pas à le décider. Il fait appliquer de la glace sur le ventre.

Le 8 septembre 36, nouvelle visite du médecin. Le malade a toujours bon aspect; il ne se plaint d'aucune douleur spontanée, mais la palpation de l'hypocondre gauche révèle une réaction douloureuse vive.

Il y a, en même temps, une contracture nette à ce niveau, une zone mate à la percussion au niveau de la fosse iliaque gauche. Le toucher rectal est indolore.

Le malade a émis des urines normales; il a eu des gaz depuis la veille et une selle le matin en diarrhée.

Le blessé est conduit à l'hôpital de Vannes et est réexaminé par le chirurgien, mais aucun fait nouveau ne vient s'ajouter au précédent tableau clinique.

Intervention: Docteur CAUDRELIER; aidé : MERLIAN. Laparotomie sus-ombilicale; pas de sang dans le ventre. Après un examen rapide de l'intestin grêle que le malade extérieurement, on va à l'hypocondre gauche. Aussitôt après avoir ré-

cliné le bord externe de l'estomac, le sang s'écoule, sang noir mêlé de gros caillots. On ramène la rate que l'on enlève après ligature du pédicule.

L'examen de l'organe révèle une longue fissure sur la face pariétale. Suture en un plan. Transfusion : 500 cm³; suites opératoires normales.

23-9-1936 :

	Globules rouges	3.820.000
	Globules blancs	5.720
Formule leucocytaire :	Lymphocytes	12 %
	Grands monos	12,5 %
	Polyneutros	75 %
	Eosinos	75 %

5-10-1936 :

	Globules rouges	3.980.000
	Globules blancs	12.400
Formule leucocytaire :	Lymphocytes	17,5 %
	Grands monos	10 %
	Polyneutros	60 %
	Eosinos	4 %
	Basophistes	9,5 %

13-10-1936 :

	Globules rouges	4.120.000
	Globules blancs	13.000
Formule leucocytaire :	Lymphocytes	19 %
	Grands monos	10 %
	Polyneutros	70 %
	Eosinos	1 %

28-10-1936 :

	Globules rouges	4.840.000
	Globules blancs	18.000
Formule leucocytaire :	Moyens monos et lympho- cytes	55 %
	Grands monos	4 %
	Polyneutros	35 %
	Eosinos	6 %

OBSERVATION II

M. Le Bert, entré à la clinique le 12 août 1935, à 16 heures, pour une fracture des deux os de l'avant-bras, envoyé par le docteur BESSE, de Muzillac.

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, qui a fait une chute de bicyclette à 10 heures du matin. Le choc a été violent car, en plus de sa fracture, il porte diverses ecchymoses dont la plus importante siège à la base de l'hémithorax gauche.

Etat général excellent; température 37°; pouls 70. Après examen, on réduit la fracture sous écran et on immobilise dans un appareil plâtré.

Le lendemain, 13 août, même état. On transporte le blessé dans la salle de radio, pour vérifier la réduction de la fracture. Rien de très spécial par ailleurs, si ce n'est une douleur dans le côté gauche que l'ecchymose peut expliquer.

Dans la nuit du 13 au 14, à 23 heures, nous sommes appelés à la clinique par la sœur de service qui trouve le malade agité. En arrivant, nous voyons le petit malade très pâle, nerveux. Le pouls est à 100; température 38°5, le faciès anxieux. Il respire difficilement et se plaint d'un point douloureux à la base gauche du thorax.

A l'examen, l'examen, l'hypocondre est hypertensible, la contracture nette. Le blessé a uriné normalement et, depuis son accident, a eu des gaz et une selle diarrhéique.

Tout ceci élimine la possibilité de rupture d'un organe creux.

Les signes sont suffisamment importants pour ne pas être mis sur le compte d'une simple contusion thoracique. On peut penser, d'ailleurs, que cette hypothèse est difficilement acceptable, étant donné l'absence de choc après l'accident et une période de latence importante (36 heures) avant l'apparition de ce nouveau tableau clinique. On pose le diagnostic de rupture traumatique de la rate.

Intervention : Docteur CAUDRELIER, aide : DRUCKER. Laparotomie chondro ombilicale gauche (incision de Lecène) depuis le neuvième cartilage costal jusqu'au dessous de l'ombilic. Pas de sang dans le ventre.

Au niveau du bord externe de l'estomac, on voit, toutefois, une petite émission de sang noir qui vient en bavant. On amarre le bord externe par deux pinces en cœur, on tire légèrement et cette manœuvre fait apparaître un flot de sang noir d'abord, rouge ensuite, en même temps que s'éliminent de gros caillots.

Splénectomie facile. La rate, examinée après l'opération porte deux brèches importantes, une au pôle supérieur, une seconde de 7 centimètres sur la face pariétale et dans la direction de la plus grande dimension de l'organe.

Transfusion : 300 centimètres cubes. Suites opératoires sans incidents.

Le malade quitte la clinique le 2 septembre 1935; revu le 2 octobre 1935, excellent état.

OBSERVATION III

Mademoiselle Moret Anne-Marie entre à l'Hôpital de Vannes le 19 mai 1935 à 18 heures, avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, envoyée par le docteur ROBLIN, d'Elven. On la voit, pour la première fois, à 19 heures et on est frappé de la pâleur extrême de la malade. Le faciès est anxieux, le pouls très rapide (140)⁴, la soif est vive, les extrémités refroidies.

La malade répond mal aux questions; elle n'avoue pas d'antécédents traumatiques et l'interrogatoire de l'entourage est aussi négatif sur ce point.

A l'examen, le ventre est douloureux, présente de la défense musculaire, mais pas de contracture vraie.

La malade se plaint surtout de douleurs de la fosse iliaque droite à la palpation.

Quelques vomissements le matin.

Le toucher révèle un hymen intact et on écarte l'hypothèse d'une grossesse tubaire rompue.

La seule conduite à tenir est de parer au plus pressé. On décide l'intervention.

Intervention : Docteur CAUDRIER, aide LÉLIAS. Anesthésie balsoforme; incision de Mac Burney. Péritoine bleuté; sang dans le ventre; appendice intact. On procède à une laparotomie sus et sous-ombilicale. On vérifie le pancréas par effondrement du ligament gastro-colique : pancréas intact; pas de tâches de stéatonécrose.

On va alors à la rate; la main plongée dans l'hypocondre gauche ramène de gros caillots. On tire doucement sur le bord externe de l'estomac et on ramène une rate éclatée par sa face externe avec de larges brèches capsulaires.

Ligature du pédicule. Splénectomie facile; fermeture de la paroi en trois plans sans drainage.

Transfusion : 300 centimètres cubes. Suites opératoires très pénibles.

Ce n'est qu'à la seconde transfusion (250 cm³), que la malade reprend conscience et que son état s'améliore.

Interrogée soigneusement à ce moment, la malade nous déclare se rappeler d'une chute dans l'escalier de l'hôtel où elle était employée, la veille, c'est-à-dire le 18, vers 17 heures. Ensuite, elle avait repris ses occupations jusqu'au soir et c'est le lendemain, au réveil, que son état de pâleur avait alarmé ses patrons.

Intervalle libre : 24 heures.

OBSERVATION IV

Le 12 octobre, à 11 heures, le Docteur JARRIAULT de Requinny (Morbihan) amène à la clinique le jeune Mandart, 12 ans, qu'il a vu deux heures plus tôt et chez lequel il a fait le diagnostic d'appendicite. L'enfant fait 50 mètres dans la cour et monte sans fatigue apparente deux étages.

A l'examen, on note un ventre uniformément rétracté sans points douloureux nets mais l'enfant se plaint surtout du flanc gauche.

Le toucher rectal fait percevoir dans le cul-de-sac droit un empâtement net; on ne sent pas de tête d'invagination. Au palper : pas de boudin.

Température 37°4, pouls nettement perceptible quoique perceptible sans accélération notable. Pas de signes d'hémorragie interne.

Opération. Incision d'appendicectomie. Le péritoine apparaît noirâtre, son incision donne issue à une grande quantité de sang. Une laparotomie exploratrice est pratiquée aussitôt après. Les anses grêles sont saines. Rien à l'estomac. La main plongée dans l'hypocondre gauche découvre un caillot étalé au devant de l'angle colique, la rate est amenée dans la plaie. Sa capsule est déchirée, la pulpe de l'organe est isolée de sa capsule par de gros caillots. Clamp sur le pédicule et section.

On enlève tout le sang de la cavité abdominale et de la loge. On ferme ensuite la paroi en masse aux fils métalliques sans drainage.

Sérum physiologique à hautes doses; suites opératoires normales malgré l'apparition 4 jours plus tard d'une congestion pulmonaire droite, puis gauche.

Le petit malade sort de la clinique le 31 octobre. Son état depuis s'est maintenu excellent.

Pathogénie. — Malgré les dénégations de l'enfant, les parents apprennent que la veille de l'opération, le dimanche 11 octobre, à 14 heures, l'enfant qui jouait avec des petits camarades est tombé en contre-bas d'un talus de deux mètres. Il s'est relevé en disant à plusieurs reprises qu'il avait très mal : Il ne s'est plaint à ses parents que dans la nuit.

A. P. — La rate enlevée présentait sur sa face pariétale près de son bord libre, une plaie admettant le bout d'un doigt produite vraisemblablement par la 11^e côte; l'hémorragie s'est faite sous capsulaire puis intralogiale et intrapéritonéale. L'organe était normal et ne présentait pas de friabilité excessive; l'enfant était en parfaite santé avant l'accident.

EVOLUTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE

La particularité qui frappe, dès l'abord, dans les observations 2 et 3, est l'absence de sang dans la cavité péritonéale.

Le sang, malgré l'intervalle de 36 heures dans les deux cas n'a pas dépassé les limites de la loge. Au moment de l'intervention, il était encore solidement maintenu par la paroi postérieure de l'estomac appliquée sur la loge splénique.

L'obstacle rencontré par l'hémorragie dans les 3 premiers cas que nous citons est d'abord la loge. Tous les organes pleins contenus dans une formation anatomique membraneuse ou aponévrotique saignent, d'abord dans la loge. L'hémorragie y subit, d'une façon générale, un temps d'arrêt.

Ainsi, pour le rein, il se forme un hématome périrénal avant la diffusion du sang dans le tissu cellulaire voisin.

De même que dans le cas de rupture de grossesse tubaire quand le syndrome hémorragique n'est pas foudroyant, le caillot ou plutôt l'hématocèle s'organise dans cette loge virtuelle formée par le cul-de-sac de Douglas et un dôme d'adhérences constitué par les anses intestinales et les épiploons.

MORESTIN a fort bien souligné la parenté d'évolu-

tion entre l'hématocèle périsplénique et l'hématocèle pelvienne.

Somme toute, il existe une phase de latence variable dans sa durée, expliquée par l'existence de re-plis péritonéaux ou d'organisations membraneuses périphériques, propres à certains organes.

Pendant ce stade, l'organisme triomphe localement. Les symptômes, traduction clinique de la lésion, sont légers, mais bientôt, les signes s'aggravent brusquement, signalant que les barrages sont rompus.

Pour la rate, le cas est un peu spécial. Il peut s'y produire hématome interstitiel ou sou-capsulaire et, dans ce cas, l'hémorragie locale est stoppée par la solidité de la capsule.

Elle s'organise parfois en hématome qui s'ouvre dans la loge à des intervalles variables, donnant lieu à des ruptures traumatiques de la rate en 2 temps, dont ENGELMANN et HITZEL ont réuni 35 observations.

Dans les cas que nous relatons, les choses se sont passées différemment. La capsule fibreuse est rompue d'emblée; pas d'entraves capsulaires ou autres à l'hémorragie.

Celle-ci se fait immédiatement dans la loge et les ruptures en 2 temps à partir du moment où l'hématome est levé, rentrent dans le cadre de notre description.

La rate est située dans l'étage sus-mésocolique de l'abdomen dans l'hypocondre gauche, dissimulée sous le gril costal qui lui constitue une solide protection contre les agents vulnérants.

La rate est comprise dans une loge. Cette loge, modelée par l'organe, est fort bien décrite par CONSTANTINESCO. Elle affecte la forme d'une demi-calotte sphérique dont le sommet regarde en arrière et un peu en dehors.

Les limites de la loge sont :

1° Une paroi concave postéro-externe, formée par la face externe du diaphragme, qui sépare la rate de la plèvre gauche de la face interne des neuvième, dixième et onzième côtes, ainsi que des huitième, neuvième et dixième espaces intercostaux.

2° Une paroi plane, paroi antéro-interne, formée en allant de haut en bas par la face postérieure de l'estomac, la queue du pancréas et l'extrémité gauche du colon transverse.

3° Enfin, une autre paroi plane inféro-interne ou plancher de la loge, formée par la capsule surrénale et le tiers externe de la moitié supérieure du rein gauche.

Cette paroi inférieure forme, avec la paroi postéro-externe, une gouttière ouverte en haut, qui reçoit le bord postérieur épais de la rate.

Quant au bord antérieur de l'organe, mince et crénelé, il se met dans l'angle dièdre formé par la rencontre du diaphragme avec la face postérieure de l'estomac.

Des deux extrémités de la rate, l'une, la supéro-interne ou tête, se trouve située à la hauteur de la dixième vertèbre dorsale, à 2 centimètres, environ, de la colonne vertébrale, et elle s'appuie sur la tête de la

onzième côte, qui marque assez souvent son empreinte sur elle.

L'autre extrémité inféro-externe repose sur le petit ligament phréno-colique, qui la sépare de l'angle colique gauche.

Telle est la topographie de la Rate.

Comme l'a précisé PICOU, cet organe se projette sur la paroi thoracique selon une figure ovalaire étendue du bord inférieur de la huitième côte au bord inférieur de la onzième.

La rate, normalement, est complètement cachée derrière le grill costal et bien protégée.

Taillée en demi-coupole la loge splénique est solidement fermée en haut, en dehors et en bas; en haut et en dehors par le diaphragme, en bas par le ligament phréno-colique.

C'est en dedans qu'est le point faible, mais il existe en arrière une barrière naturelle constituée par le rein, doublé du pancréas; en avant cette barrière fait place à un rideau semi-mobile, formé par la face postérieure de l'estomac, prolongé en dehors par le ligament gastro-splénique.

C'est ce rideau que va soulever peu à peu le sang accumulé dans la loge, pour s'épandre en bavant dans la grande cavité péritonéale.

L'opercule formé par la grande courbure de l'estomac demeure longtemps en occlusion, appliqué sur la loge par la pression intra-abdominale et aussi par la contracture et la défense musculaires, que le choc ne manque pas, en général, d'éveiller localement.

TRÉDELUNBURG insiste sur cette contracture, cause favorisante d'hémostase et nous signalerons, en passant, le gros inconvénient qui résulte d'une application de glace sur la paroi.

L'obstacle accessoire que constitue la résistance locale est levé par cette thérapeutique et précipite l'imminence de l'inondation péritonéale.

Un peu de sang peut sortir en bavant et donner une coloration rose vif aux viscères abdominaux et nous l'avons remarqué dans le cas II, mais il arrive un moment où l'équilibre est rompu entre la pression du sang qui continue à sourdre dans la loge et les résistances locales dues à la conformation anatomique et à la défense musculaire. Le sang fait brutalement irruption dans la cavité péritonéale, ce que provoque artificiellement le chirurgien quand l'opéré est en période de latence; par le geste d'amener le bord externe de l'estomac en dedans, il soulève l'opercule et détermine l'irruption sanguine.

A cette cause d'arrêt d'origine anatomique, nous pensons aussi qu'il peut s'ajouter l'intervention de phénomènes d'hémostase transitoires particuliers à la rate et cités dans son histophysiologie normale.

On pourrait comparer la rate à une éponge entourée d'une enveloppe élastique pénétrée, d'une part, de tubes ramifiés ouverts à leurs extrémités amenant un liquide sous pression (artérioles), d'autre part, d'un autre système de tubes ramifiés et anastomosés ouverts à leurs extrémités et percés d'orifices latéraux dans lesquels la pression est nulle (sinus et veinules).

Les artérioles se ramifient dans la rate et leur division ultime est le bouquet d'artères pennicillées.

Ces artérioles sont entourées de gaines lymphoïdes de Schweiger-Seidel, renflées aux endroits où les vaisseaux se ramifient (corpuscules de Malpighi).

A l'extrémité des artères pennicillées qui plongent dans les sinus veineux, il se produit une contraction annulaire, phénomène qui coopère à la régulation du débit sanguin dans la rate et FREYE, qui a étudié de près cette conformation avec ses élèves HASSE et O. STORFF, l'a nommé phénomène de FRETTE.

Il contribue à limiter la brutalité du débit sanguin dans un organe où le parenchyme est très friable. Le sang arrive dans les artérioles poussé par le flux artériel et passe dans le réseau veineux dont la béance et les ouvertures nombreuses coopèrent aussi à la régulation du débit.

Il est permis de penser que la striction transitoire des vaisseaux va de pair avec les phénomènes de contractilité propre de la rate découverte par Claude BERNARD et la contractilité rythmique décrite par SHAEFFER et MOORE.

Il est possible que le réflexe de striction qui existe normalement peut donner lieu à une hémostase transitoire par réflexe de défense, dès l'instant que le tissu splénique est traumatisé.

Dès lors, le sang qui arrive sous tension dans les artérioles ne serait pas l'aliment principal de l'hémorragie, mais plutôt le sang à pression nulle qui se trouve dans les sinus veineux.

On pourrait expliquer ainsi que l'éponge sanguine que constitue la rate ne donne pas lieu, en toutes occasions, à des hémorragies à marche rapide qu'expliquerait sa riche vascularisation.

ETUDE CLINIQUE

Des différenciations anatomiques que nous avons précisé plus haut sont assez exactement soulignées par les phases cliniques.

Il existe avant le franchissement de la barrière constituée par la loge splénique une phase de latence plus ou moins longue suivant la lésion organique. La durée de cette période est commandée surtout par la présence ou non d'une brèche de la fibreuse.

Nous limiterons notre exposé aux différentes modalités rencontrées dans nos observations.

Observation I. — Celle d'un blessé opéré en période d'évolution hémorragique intralogiabile. Etat physique rassurant du malade, pouls 70, température 37°2.

Observation II. — Celle d'un blessé opéré à la limite de résistance de la loge. Le sang n'avait pas encore envahi la séreuse péritonéale, mais l'intervention eut lieu au moment où se faisait un changement subit, à vue, si l'on peut dire, du tableau clinique, décelant l'envahissement hémorragique du péritoine au début. A l'ouverture, nous trouvons les viscères colorées en rose vif.

Observations III et IV. — Intervention en pleine hémorragie interne.

A la lecture des différentes observations que peut

présenter la littérature médicale à ce sujet, il est remarquable de voir comme la première phase sur laquelle nous insistons à dessein évolue à bas bruit.

Peu de signes; signes légers par surcroît, qui malgré cela sont les bases d'une décision chirurgicale, qui ne manque pas d'importance et qui comporte au moins la laparotomie exploratrice.

L'étiologie revêt une importance de premier ordre et l'histoire du traumatisme causal, quelquefois léger, quelquefois éloigné, n'est pas toujours facile à éclaircir. L'aveu de la chute qui détermina la lésion, dans un cas cité plus haut, ne fût obtenu qu'après un interrogatoire serré et après l'opération.

Etablir les circonstances de l'accident ou de l'incident, faire préciser la zone périphérique qui a essuyé le choc, sont des données de grande valeur.

La douleur. — Elle existe toujours, mais à divers degrés, depuis le simple endolorissement qui équivaut à la douleur produite par la palpation d'une échy-mose, jusqu'à la douleur vive qui handicape la respiration.

La douleur spontanée ou provoquée réside à l'hypocondre gauche et la paroi postéro-latérale du thorax au niveau de la projection splénique.

Elle peut-être aussi moins précise, comme dans le cas I, où la douleur le premier jour était irradiée à droite.

D'une façon générale, la douleur est sourde, persistante, et sa continuité ne permet pas de l'expliquer par la simple lésion pariétale.

Ceci cadre bien avec les conclusions de Jean QUÉNU se rapportant à cette sensibilité spéciale.

En résumé dit-il : « Je pense qu'on peut faire le diagnostic de rupture traumatique de la rate en présence d'un sujet qui a reçu le jour même, ou la veille, ou quelques jours avant, un traumatisme dans l'hypochondre gauche, présente un état général excellent, mais conserve une certaine sensibilité de cette région, ainsi qu'un certain degré de contracture légère et surtout s'il existe une température à 38°. »

Contracture Musculaire. — La contracture des muscles de la paroi abdominale est signalée presque toujours dans les observations de la rupture splénique; elle apparaît de très bonne heure faisant immédiatement suite à la période de SHOCK, qui peut elle-même être très brève. Aussi FÉVRIER a-t-il pu dire : « que par sa fréquence et sa précocité, ce signe méritait d'être mis en première ligne. » Elle a été bien étudiée pour la première fois par HARTMANN, dans les contusions graves de l'abdomen, puis par TRENDELENBURG, pour ce dernier elle traduirait dans les ruptures spléniques l'irritation mécanique et chimique du péritoine par le sang épanché; elle n'apparaîtrait, par conséquent, qu'au moment des signes d'hémorragie interne et d'épanchement péritonéal.

En réalité, ce sont là des faits exceptionnels. Que la contracture traduise ou non la présence d'un épanchement dans la cavité péritonéale, il n'en est pas moins vrai que, dans l'immense majorité des cas, elle précède de beaucoup l'apparition des signes d'hémorragie interne.

En règle générale, cette contracture est donc précoce, nous devons ajouter qu'elle est progressive et qu'elle devient de plus en plus nette et localisée dans les heures qui suivent.

La contracture musculaire est variable en intensité et en étendue; elle est limitée, en général, à l'hypocondre gauche et elle doit-être recherchée dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen ainsi que le note LOTSCH : « La paroi abdominale est souple partout, sauf dans le quadrant supérieur gauche. »

La contracture musculaire à cause de son intensité variable a été fort discutée. D'après certains auteurs, la contracture souligne seulement l'infection péritonéale par blessure d'un organe septique, et ce symptôme d'après eux n'accompagne pas l'hémorragie péritonéale.

Pour Jean QUÉNU, au contraire, la présence de sang dans la cavité abdominale provoque la contracture, en soulignant toutefois que cette contracture n'est pas constante.

Il ne nous appartient pas de prendre parti pour l'une ou l'autre théorie, mais nous devons dire que, dans les observations que nous citons, cette contracture existait.

Signes d'Épanchement péritonéal. — Cet épanchement péritonéal se traduit généralement en clinique par la formation au niveau de la paroi abdominale antérieure de zones de matité qu'une percussion attentive décèle facilement. Or, comme nous l'avons vu en étudiant l'anatomie pathologique, le sang dans les

hémorragies de moyenne intensité a une tendance manifeste à se localiser dans la loge splénique.

Matité Péri-Splénique Localisée. — C'est sous cet aspect que se présente le plus souvent cette période des hémorragies d'abondance moyenne. Ce signe, d'une grande importance diagnostique, est signalé par un grand nombre d'auteurs. RIEGNER l'a décrit pour la première fois, ensuite PLUKER, WILMS, PAUCHET.

Cette matité est parfois très précoce dans son apparition, quelquefois une demi-heure après le traumatisme. STRANGE et WARE signalent chez un de leurs malades, dans la partie gauche du ventre, une matité invariable dans les changements de position. Cette matité reste fixe durant que l'hémorragie est limitée à la loge, ensuite elle peut occuper le flanc gauche, la fosse iliaque gauche, mais reste limitée le plus souvent à la ligne de projection du mésentère sur la paroi abdominale et contraste avec l'hyper sonorité des anses intestinales refoulées à droite. Mais ce signe ne devient réellement flagrant qu'à la période d'inondation péritonéale.

Signes de réaction péritonéale légère. — On peut noter parfois quelques signes de légère réaction du péritoine irrité par le sang épanché, ce sont des nausées, parfois des vomissements, et plusieurs auteurs : BERTRAND dans Toulouse Médical, 1935, Médecin-Commandant STEPHANINI (Revue de chirurgie, oct. 1936), signalent la présence d'une selle diarrhéique. Nous avons constaté le même fait dans les observations II et

III. BERTRAND attribue ce signe à un hyperpéristaltisme traduisant une irritation du péritoine viscéral.

L'observation III est le type de la rupture de la rate en stade d'inondation péritonéale. Dans le cas particulier le diagnostic était faux à cause de l'antécédent traumatique inavoué. Si l'accident de la veille avait été porté à la connaissance du médecin, le diagnostic de la lésion eut été plus aisé.

La chute sur le côté gauche accompagnée d'un syndrome complet d'hémorragie interne rendait plausible une rupture traumatique de la rate.

Le passage de l'aspect, rassurant, de l'observation I à celui que présente cliniquement l'invasion sanguine du péritoine est rapide.

Cette phase nous avons eu la chance de l'observer sur le malade 2, le faciès devient pale, anxieux une certaine agitation se manifeste, le point douloureux violent devient à ce moment une grande gêne pour la respiration, la température s'élève de 37 à 38°), le pouls de 70 à 100. La contracture qui était limitée à l'hypocondre gauche devient générale réalisant ce que ROUX appelle la fausse contracture de surprise péritonéale.

Cette contracture n'est pas constante, elle est surtout transitoire. Le phénomène accompagne l'irritation du péritoine et peut disparaître ensuite au bout de peu de temps. Il laisse la place à une défense musculaire, que le palper prudent et persévérant peut vaincre.

Il faut bien dire aussi que les signes d'hémorragie interne ne sont pas toujours déclenchés automatiquement par le passage du sang d'une loge organique dans

la séreuse abdominale. Le cas se présente parfois d'un organisme qui équilibre assez bien la présence de sang dans le ventre pour ne pas réagir par des signes d'hémorragie interne. Ainsi ce jeune malade que nous citons dans l'observation 4, qui traversa la cour de la clinique, monta deux étages sans fatigue apparente, sans accuser de plus, un pouls rapide ou une température anormale. Malgré cela il saignait dans le ventre, l'opération pratiquée peu après confirmait le fait.

DIAGNOSTIC

Il est assurément difficile. Il faut compter avec l'histoire traumatique pour l'établir.

Un coup porté sur l'hypocondre gauche, une chute sur la paroi postéro-latérale du thorax, doivent attirer tout de suite l'attention, car il importe, évidemment, d'intervenir au moment où les meilleures chances de succès sont acquises, c'est-à-dire au stade où la collection sanguine est jugulée localement.

Sur le blessé dont l'état général est pleinement rassurant, soigné parfois pour une lésion toute autre que cet endolorissement auquel il ne prête souvent pas une grande attention, sur ce blessé, il importe de diriger les recherches diagnostiques vers la triade :

1°) Douleur.

2°) Contracture ou défense musculaire.

3°) Matité fixe dans l'hypocondre gauche.

Dans le cas où l'examen est positif, il est difficile parfois, d'affirmer la lésion. La douleur et la contracture musculaire prises isolément, n'ont qu'une valeur très relative. On les retrouve dans toutes les contusions de l'abdomen. Elles ne permettent pas, en l'absence de signes d'hémorragie, d'établir un autre diagnostic que celui de probabilité.

Tous les degrés existent dans les différents signes,

ce qui augmente d'autant la difficulté, et nous ajouterons que l'interprétation en est rendue délicate à cause de la rareté de ce genre d'affection.

Un examen radioscopique peut donner plus d'assurance au chirurgien.

La rate est, normalement, perméable aux rayons X. Un épanchement sanguin périsplénique se traduit, au contraire, par une opacité qui donne, en même temps, de précieuses indications sur l'étendue de l'épanchement.

Cette indication peut-être renforcée par l'immobilité de l'hémi-diaphragme correspondant.

Cette épreuve, qui constitue une précieuse donnée, ajoutée aux syndromes cliniques, ne permet plus d'hésitations, quand elle est positive.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A la phase de latence, après une période de Shock, quelquefois de peu de durée et sans intensité extraordinaire (dans aucune de nos observations le blessé n'a eu de perte de connaissance). Le malade a repris son calme.

Il est examiné dans son état le plus rassurant.

La première lésion à éliminer est la lésion pariétale la plus fréquente, fracture de côtes, contracture légère et limitée, douleur exquise, mobilité anormale et crépitations osseuses.

Lésion pulmonaire : celle-ci se signale, en général, par une hémoptysie, une diminution du murmure vésiculaire dans une vaste étendue dans la base du poumon gauche, une matité élevée, thoracique plutôt qu'abdominale et l'absence de contracture abdominale.

Lésions d'organes creux : estomac. Caractérisées par une douleur violente au creux épigastrique qui s'irradie, parfois à l'hypocondre gauche, suivie de contracture au-dessus de l'ombilic. Très rapidement, des signes plus précis succèdent : hématomène et signes de péritonite aiguë.

Intestin. Dans les lésions de cet organe, pas d'hématomène, mais il se produit un arrêt brutal des ma-

tières et des gaz; une réaction péritonéale suraiguë avec douleurs irradiées à tout le ventre et vomissements.

Ruptures d'organes pleins : rein gauche. La rupture traumatique du rein se reconnaît assez facilement grâce à l'hématurie qui se manifeste 95 fois sur 100. si elle tarde à venir, le problème est moins facile à résoudre. Le rein saigne aussi dans sa loge, provoque la production d'un hématome.

Il existe, en général, une douleur sous les fausses-côtes, une contracture de la moitié gauche de l'abdomen, avec une zone de matité très nette le plus souvent.

La palpation prolongée peut faire céder la défense musculaire et permet de découvrir une collection coiffant le pôle inférieur du rein, dans une situation plus basse que celle de l'hématome péricapsulaire.

Néanmoins, la distinction reste quasi-impossible avant l'apparition de l'hématurie.

Foie. Les ruptures du lobe gauche du foie sont possibles chez l'enfant où ce lobe est particulièrement développé. Chez ceux-ci, le sang peut alors s'accumuler au niveau de la région péricapsulaire et donner une matité fixe.

Le diagnostic des 2 affections est insurmontable (PLANSON). Cette variété est rarissime. C'est plus ordinairement le lobe droit qui est touché et la différenciation des 2 lésions par la présence d'une matité fixe sous-costale droite est rendue plus aisée.

TRAITEMENT

Le seul traitement qui fut pratiqué dans les cas observés fut la splénectomie suivie de transfusion, mais est-ce là un traitement idéal ? N'est-il pas préférable de recourir à une chirurgie conservatrice, splénorraphie, tamponnements, splénectomie partielle ?

Un mémoire de MM. Henri GODARD et C. PALIOS sur la splénectomie, paru dans la revue de chirurgie de février 1931, précise la fonction humorale de cet organe et en tire des déductions chirurgicales.

Après les hémorragies, la rate entre fréquemment en réaction myeloïde; c'est une fonction hémopoïétique utile à connaître au point de vue chirurgical.

Mais, en outre, l'ablation semble démontrer qu'elle intervient dans le maintien de l'équilibre du milieu sanguin. L'anémie post-opératoire précoce et rapide étant le fait d'une substance toxique pour la vie globulaire : c'est une véritable fonction hémophylactique qu'elle possède, les expériences de LAUDENBACH nous semblent en être également une confirmation.

Cette question n'est pas uniquement d'ordre théorique; l'étude des ruptures traumatiques de la rate en est une des applications les plus directes puisqu'il s'agit, l'hémorragie mise à part, de parenchymes de structure et de physiologie normale.

Le travail de J. QUÉNU sur le diagnostic et traite-

ment des ruptures de la rate semble confirmer notre manière de voir; il dit, par exemple :

« En parcourant nos 150 observations, nous avons été impressionnés par un certain nombre de morts survenues le 2^e ou 3^e jour après la splénectomie, alors que tout danger semblait conjuré ».

D'après nos expériences, l'anémie post-opératoire est à son maximum entre les 2^e et 4^e jours, ce qui explique la phase critique observée à ce moment par les chirurgiens; enfin toute rupture s'accompagne d'une anémie post-hémorragique à laquelle se surajoute celle provoquée par l'ablation de la rate.

« Deux faits nous ont surtout frappés : premièrement, la bénignité de la splénectomie pour traumatisme chez l'enfant.

Avant 20 ans mortalité 14 pour 100

Après 20 ans — 32 pour 100

« Secondement, une observation de WILLIS qui, chez un homme de 46 ans splénectomisé pour rupture traumatique, constata jour par jour une chute progressive de l'hémoglobine jusqu'à la mort qui survint le 8^e jour.

« De l'ensemble de ces faits, Jean QUÉNU se demanda si, dans un organisme qui a saigné abondamment, l'ablation de la rate ne le met pas en mauvaise posture pour le relèvement immédiat de sa formule sanguine, indispensable au maintien de la vie ».

Dans le cas particulier des hémorragies à symptomatologie retardée, le chirurgien se trouve pris dans le dilemme : attendre pour permettre la réfection

sanguine, intervenir précocement pour pallier à l'inondation péritonéale.

Nous croyons qu'il ne faut pas hésiter et, sitôt le diagnostic établi, faire la splénectomie. Si les dégâts sont peu importants; dans le cas où la vérification complète de l'organe est facile et la plaie petite, on peut tenter une splénorrhaphie.

La splénectomie effectuée, il faut, dans le double but de compenser la perte sanguine due à l'hémorragie et la destruction globulaire qui dépend de la physiologie du système réticulo-endothélial splénique, faire une transfusion d'au moins 400 cm³.

La technique opératoire est bien connue. La meilleure incision est incontestablement celle de LECÈNE, allant du cartilage costal de la neuvième côte jusqu'à l'ombilic, légèrement au-dessous de celui-ci.

Dans les cas douteux, une incision latérale branchée sur une laparotomie sus-ombilicale, qui aura servi, au préalable, à l'exploration.

Nos observations portent sur 4 sujets jeunes, 12 ans, 16 ans, 16 ans, 17 ans; trois d'entre eux opérés par laparotomie sus-ombilicale et débridement latéral, le quatrième par incision de LECÈNE.

L'extériorisation de l'organe fut relativement aisée, grâce, sans doute, à la laxité des ligaments chez les jeunes sujets. Le mode d'intervention est classique : le chirurgien se place à droite du sujet après l'incision; le bord externe de l'estomac, découvert, est amarré par 2 pinces en cœur et récliné par des tractions progressives. La rate, solidarisée à cet organe au

niveau du hile par le ligament gastro-splénique et les vaisseaux courts, se présente par sa face pariétale. La rotation de l'ensemble se fait autour de la ligne d'insertion du fascia rétro-pancréatique, la rate étant retenue à ce niveau par le ligament pancréatico-splénique, qui s'insère aussi au niveau du hile.

On pratique, sur le pédicule, des ligatures enchaînées; après évacuation des caillots et vérification de la loge on ferme la paroi.

CONCLUSIONS

La contusion de la rate qui présente cette particularité de signes hémorragiques tardifs, est une lésion grave.

Elle présente, toutefois, un danger moindre que la rupture de la rate avec hémorragie interne d'emblée. Il appartient au praticien de profiter de ce moindre mal et d'intervenir pendant la période de latence.

Le diagnostic est difficile. Les signes sont frustes, dans la plus grande partie des cas si peu précis que COLLIN a pu dire en parlant des ruptures spontanées :

« Je n'ai jamais ce qu'on appelle diagnostiqué la rupture de la rate, je n'ai fait que la soupçonner ».

Il ne faut pas négliger le coup d'écran rapide et parfois si instructif.

En cas de décision opératoire étayée par un bon diagnostic, il faut pratiquer l'exérèse de l'organe par l'incision de LECÈNE, préconisée par Jean QUENU.

Si le diagnostic est moins sûr, après une expectative armée dans les 24 heures qui suivent l'accident, pendant laquelle les signes peuvent disparaître s'ils sont de nature purement pariétale, il faut intervenir par une laparotomie exploratrice et, le cas échéant, débri-der à hauteur du neuvième cartilage costal.

De cette manière, l'opération, dans les conditions

dramatiques de l'hémorragie interne, sera évitée. Une transfusion sanguine, pratiquée par la suite, sera de règle pour équilibrer, dans la plus large mesure, l'hémorragie et pallier à la destruction globulaire au mécanisme encore mystérieux qui accompagne la splénectomie.

Vu :
Le Président de la Thèse,
GRÉGOIRE.

Vu :
Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- CHAUMEL (1863). — *Bulletins de la Société d'Anatomie*.
- CAMUS (1905). *Thèse*. Ruptures traumatiques de la rate.
- PLAUSON (1909). — *Thèse*. Ruptures traumatiques de la rate.
3 observations inédites. 140 cas de splénectomie.
- DUMOULIN (1901). — Hématome sous capsulaire. *Société nationale de chirurgie*.
- ENGELMANN et HISTLER. — Hémorragies retardées par rupture de la rate : 35 observations.
- DE VERJENOUL (1922). — (*Marseille Médical*); contusions de la rate, splénectomie, guérison.
- PATEL (Avril 1923). — *Presse Médicale*.
- LAPEYRE (J.-L.). (1934). — Lésions traumatiques de la rate.
2 observations personnelles et 62 cas.
- MALINAUVSKY (N.-N.). — *Annales de Chirurgie, Vestnik chirurgica*.
- PARCELLIER. — Bordeaux 1930. *Société de Chirurgie*. Hématome périplénique opéré au 15^e jour. Guérison.
- POPOVICINI (Th.). — Rupture de Rate avec hémorragie calcylsmique tardive.
- OUDART. — *Annales de Médecine navales*, 1926. — *Presse médicale*, avril 1932.
- STÉPHANINI (1936). — *Revue de chirurgie*. — Rupture traumatique d'une rate saine avec hémorragie de symptomatologie fécondée.
- ROCQUERVIN et CHARLEVILLE. — 2 cas de rupture traumatique de la rate. Interventions de MM. Jean QUÉNU, SORREL, MOULONGUET, SAUVÉ.
- E. SORREL. — Rapport sur deux cas de rupture de la rate par traumatisme minime chez l'enfant. Par MM. Henri OBÉPHUR, Jean MÉRIGOT et 4 cas de rupture de la rate chez l'enfant par MM. Marcel FÈVRE et Jean ARMIN-

JEAD. *Bulletin de médecine de la Société de Chirurgie* 1932).

Jean QUÉNU. — Diagnostic et traitement des ruptures traumatiques de la rate avec hémorragies en péritoine libre. *Journal de Chirurgie*, XXVIII., 1926, oct., p. 393-420.

SPLENECTOMIE DANS LES TRAUMATISMES DE LA RATE

COSTANTINI. — Contusion de la rate; splénectomie par thoraco-phréno-laparotomie; guérison (*Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1920, XLVI, 279-292).

PALACIOS (G.-C.). — Herida del bazo por traumatismo; esplenectomia (*Semana Med. Buenos-Aires*, 1921, XXVIII, 349).

PERRIN. — Deux splénectomies pour traumatismes graves de la rate; deux guérisons (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., Paris*, 1924. I., 703-706).

M. SBROZZ. — Le indicazioni della splenectomia nei traumi della milza (*Arch. ed atti d. soc. ital. di Chir. Roma*, 1924, 1925, XXX, 535-545).

SEGRE (G.). — I traumi della milza e la splenectomia nella clinica e nell'infortunistica (*Minerva Med.* 7 : 290-297, march. 20, 1927).

LESIONS TRAUMATIQUES DE LA RATE

FOSTER J.-M.). — Traumatic injuries of spleen (*Colorado Med. avril* 1930, p. 130-33).

HEINECK (A.-P.). — Traumatic rupture of normal spleen (*Illinois Med. Journ.*, septembre 1929, p. 205).

LIVINSTON. — Rupture traumatique of spleen (*Brit. med. Journ.*, 5 juil. 1930).

PERRIN. — L'hémorragie interne retardée dans les traumatismes de la rate (*Arch. franco-belge de chirurgie*, août 1926, p. 696).

SEGRE. — Splenectomy for splenic trauma (*Minerva Medica*, 20 mars 1927, p. 290).

SMYTH. — Traumatic rupture of spleen (*P. Clin. North America* oct., 1929, p. 1181).

STETTER (K.). — Rupture traumatic of spleen, médico-légal case (*Deutsche Ztschr. f. d. ges. gericht Med.*, 18 mai 1930, p. 379).

